à mon ami Ferrand
Souvenir affectueux
J. Marey

RECHERCHES

SUR

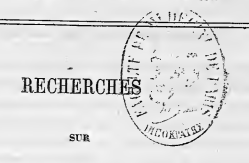
LA CIRCULATION SANGUINE,

PAR M. J. MAREY,

Interne à l'hôpital Cochin.

Paris. — Imprimé par E. Thunot et Ce, rue Racine, 26, près de l'Odéon.

EXTRAIT
de la Gazette Médicale de Paris.—Année 1858.



RECHERCHES SUR LA CIRCULATION SANGUINE.

DU COURS DU SANG DANS LES VAISSEAUX.

Les phénomènes de la circulation sanguine, même en les restreignant au cours du sang dans le système vasculaire, sont de ceux qui touchent à la fois à la mécanique animale et à la physiologie proprement dite. D'une part, en effet, ce cours est régi par les lois hydrauliques de l'écoulement des liquides dans les conduits; d'autre part, la forme et le diamètre des vaisseaux sont modifiés à chaque instant par ces forces inconnues dans leur essence, qui président aux phénomènes vitaux.

Le sang chassé par le cœur dans les artères comme par une pompe foulante, a reçu une impulsion dont les effets vont être modifiés par deux importantes propriétés de ces vaisseaux : *l'élasticité* et la *contractilité;* c'est la nature de ces modifications que j'ai voulu étudier, et les deux principales difficultés qui se présentaient tout d'abord étaient les suivantes : 1° l'action de l'élasticité des conduits sur les phénomènes hydrauliques n'était pas connue; 2° la contractilité vasculaire, bien prouvée par les physiologistes modernes, est peu étudiée encore dans ses modes de production et dans son influence sur le

cours du sang. Le travail que je résumerai ici devait donc être basé sur deux ordres d'expériences : les unes hydrauliques, les autres physiologiques.

§ I. — Élasticité artérielle, son rôle dans la circulation.

La physiologie nous enseigne que l'élasticité des artères ne doit être considérée que comme une *force d'emprunt* incapable de modifier la quantité du sang qui traverse le système artériel, puisqu'elle n'ajoute rien à la quantité de mouvements que reçoit le sang. D'après les expériences que j'ai faites sur des conduits élastiques dans lesquels je ferais arriver le liquide *par ondée intermittente*, j'ai pu voir que *l'élasticité augmente beaucoup la quantité de liquide qui passe dans un tube d'un calibre et d'une longueur donnés.* La raison qui avait fait méconnaître l'influence favorable de l'élasticité du conduit sur le cours du liquide, est qu'on avait employé dans les expériences un écoulement continu sous une pression constante, tandis que la condition indispensable pour que l'élasticité vasculaire produise son effet, c'est *l'intermittence de l'afflux*, un des éléments importants dans la circulation sanguine.

M. Giraud-Teulon, dans une analyse qu'il a faite de la première partie de mon travail (d'après le COMPTE RENDU de l'Académie des sciences), a suppléé avec beaucoup de sagacité à l'insuffisance de ce compte rendu, et pour éviter la répétition, je ne saurais mieux faire que de renvoyer à cet article (numéro du 20 mars) pour que le lecteur saisisse comment l'élasticité, sans rien ajouter à la force d'impulsion, augmente l'écoulement en diminuant la résistance. En effet, *les frottements des liquides croissant sensiblement comme les carrés des vitesses* (1), l'élasticité diminuera la résistance des frottements en transformant l'impulsion presque instantanée du ventricule en un mouvement qui a une durée bien plus grande (tout l'intervalle entre deux systoles ventriculaires).

L'élasticité est donc une propriété des artères favorable au cours du sang, et grâce à laquelle le cœur aura besoin de moins de force que si ces vaisseaux étaient rigides.

---

(1) Poiseuille, Delaunay.

Outre cette conclusion physiologique, il en est une autre qu'on peut tirer de ce premier fait, et qui est relative à la pathologie du cœur. La suppression de l'élasticité des artères devra constituer un obstacle véritable à la systole du ventricule gauche, absolument comme le rétrécissement de l'orifice aortique, et comme lui aussi, *l'ossification artérielle devra s'accompagner d'hypertrophie du cœur*. Les bulletins de la Société anatomique, que j'ai compulsés à ce sujet, m'ont donné la preuve de ce fait que j'ai trouvé consigné comme résultat d'observation pure dans plusieurs ouvrages, et qui me semble constituer la meilleure preuve qu'on puisse désirer pour le point de physiologie que j'avance.

Un autre effet important de l'élasticité des artères, c'est la modification qu'elle apporte dans le mouvement du sang en chaque point du tube. Le mode de transmission de ce mouvement, sa répartition et celle de la tension sanguine sur toute la longueur du système artériel, c'est ce qu'il fallait déterminer.

Un premier point relatif à la tension du sang dans les voies artérielles était en opposition avec les lois hydrauliques sur la tension des liquides dans les tubes à écoulement (lois posés par Bernouilli); c'est l'égalité des tensions moyennes dans tout le système artériel qui existerait d'après les expériences de M. Poiseuille; et quoique M. Bernard en France, et d'autres physiologistes en Allemagne, soient arrivés à des résultats contraires, j'ai cherché à faire des expériences dans des conditions plus favorables à des évaluations précises des tensions, ne fût-ce que pour savoir quelle cause d'erreur avait pu se glisser dans les recherches d'un expérimentateur comme M. Poiseuille.

Une grande difficulté est la suivante : avec les manomètres oscillants qui jusqu'ici ont été employés, il me semble presque impossible de noter bien exactement à chaque instant le maximum et le minimum de hauteur de la colonne mercurielle, surtout si les battements du cœur sont un peu fréquents. Je crois cette première difficulté résolue avec un manomètre spécial que j'ai construit et qui donne de lui-même les tensions moyennes.

La difficulté de l'observation, même en n'employant qu'un manomètre, forçait à n'opérer que successivement sur deux artères éloignées inégalement du cœur, et entre deux expériences consécutives, la tension moyenne du sang de l'animal sur lequel on opérait pouvait avoir varié sensiblement. Dans mes expériences, j'ai agi sur un même tube en trois points inégalement éloignés de l'orifice d'entrée, et la flexibilité parfaite

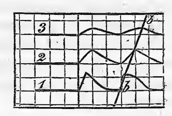
du conduit m'a permis de placer mes trois manomètres l'un à côté de l'autre, de manière à saisir du premier coup d'œil les variations de leurs niveaux. Avec cet appareil, j'ai pu constater : 1° que les moyennes des tensions dans les tubes élastiques, avec des impulsions intermittentes, décroissent de l'orifice d'entrée vers l'orifice de sortie, quelque faible que soit l'écoulement ;

2° Que si l'obstacle à l'écoulement est très-grand en un point, la décroissance des niveaux en amont de ce point sera très-peu sensible. Or la décroissance de tension dans les artères est elle-même très-peu sensible ; cela explique comment elle a pu passer inaperçue par M. Poiseuille, et ce qui nous montre en outre un fait important : c'est que *le plus grand obstacle au cours du sang est situé dans des vaisseaux d'un très-petit calibre.*

Reste la question du mode de transmission du mouvement dans un tube élastique. Pour la déterminer, j'ai employé le sphygmographe à levier des Allemands (1), et de même que pour le manomètre, j'ai adapté sur le même tube trois sphygmographes pour obtenir ainsi la forme d'une même pulsation à différentes distances de l'orifice d'entrée.

On admet en physiologie que l'ondée sanguine qui entre dans le système artériel y donne naissance à une sorte de vague qui chemine du centre à la périphérie et met un certain temps pour arriver aux artères éloignées, ce qui explique le retard du pouls artériel sur la systole du ventricule. Cette théorie ne m'a pas paru soutenable en présence des tracés sphygmographiques fournis par mon appareil.

Fig 1.



Au moyen de mes trois leviers sphygmographiques appliqués à différents points du tube élastique, trois tracés, 1, 2, 3, sont obtenus sur

(1) Voir la description de l'instrument de Vierordt dans les Bulletins de la Société médicale allemande, 1857.

le même cylindre tournant, et grâce à la longueur parfaitement égale des leviers, les points de chaque courbe qui sont formés dans un même instant sont situés dans une verticale commune; ce qui permet de juger si le début, le summun et la fin d'une pulsation se font en même temps en différents points du tube. On peut voir d'après la figure :

1° Qu'à toute distance de l'orifice d'entrée du tube, c'est-à-dire sur tous les tracés, l'ascension du levier débute en même temps (en effet les débuts des oscillations sont tous sur la même verticale) ; il n'y a donc pas de retard réel ;

2° Que la ligne d'ascension est presque verticale près de l'orifice d'entrée (tracé n° 1), tandis qu'elle devient de plus en plus oblique à mesure qu'on s'éloigne de cet orifice (ce qui veut dire, en donnant à chaque tracé la signification qu'il doit avoir comme expression de mouvement, que l'ampliation du tube est à peu près instantanée près de l'orifice d'entrée, qu'elle est au contraire plus durable loin de cet orifice) ;

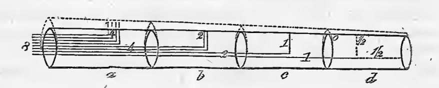
3° Que la ligne d'ascension pour les tracés éloignés est non-seulement oblique, mais courbe à concavité supérieure; ce qui est l'expression géométrique d'un mouvemet *accéléré ;*

4° Que le sommet de la courbe correspondant au maximum de tension pour chaque point du tube se trouve sur l'oblique *b*, *b*.; ce qui indique pour ce maximum de tension un retard d'autant plus grand qu'on observe plus loin de l'orifice d'entrée.

Je borne ici les remarques qu'on peut faire sur les différences entre les expressions sphygmographiques d'une même pulsation prise sur différents points du tube; ce que j'ai dit me semble suffisant pour établir le mode de transmission de l'impulsion du sang dans le système vasculaire. Voici la théorie qui doit en ressortir :

Dans le premier instant, l'ondée qui arrive dans le tube élastique, que je suppose décomposé en une série de tronçons *a*, *b*, *c*. *d*, se répartit de la manière suivante pour chacun d'eux :

Fig. 2.



Soit 8 la force de l'ondée qui entre dans le tube. Comme le tronçon *a* est élastique, le liquide qui l'occupait ne sera pas chassé en entier comme cela aurait lieu dans un tube inerte; mais une partie de l'ondée (soit 4) se logera dans la dilatation du tronçon *a*, et le reste de la force poussera du liquide en *b*. Le tronçon *b* ne recevra donc plus qu'une afflux direct réduit à 4, et par son élasticité, le décomposera à son tour en 2 pour la dilatation et 2 pour la transmission en *e*, et ainsi de suite sur toute la longueur du tube; de telle sorte que, *dans le premier instant*, le conduit aura la forme d'un tronc de cône dont la base sera à l'orifice d'entrée.

Les premières parties du tube ont donc reçu *d'emblée* tout le liquide qui doit leur arriver, et cela par impulsion directe (c'est ce que prouve l'expansion instantanée qu'exprime le tracé n° 1 du sphygmographe). Les points éloignés ont reçu une quantité d'impulsion directe toujours décroissante, mais jamais nulle (ce qui ressort du début de toutes les pulsations sur une verticale commune).

Dans les instants suivants, le retrait des premières parties du tube restitue la force empruntée pour leur dilatation et transmet aux points éloignés le liquide qu'elles logeaient. Ce retrait ayant une certaine durée produit, comme toutes les forces continues, un mouvement accéléré. (J'ai dit plus haut que la courbe d'ascension des deux derniers tracés prouve ce caractère d'accélération.)

Si nous appliquons cette théorie du mouvement des liquides dans les conduits élastiques à l'interprétation du retard du pouls, nous voyons que *ce retard n'est pas réel*, comme s'il était dû à l'arrivée tardive d'une vague qui a mis un certain temps pour cheminer du cœur à un vaisseau éloigné; mais qu'il ne porte que sur le maximum de tension dans l'artère explorée. Cette tension se produisant, comme nous l'avons vu, avec un mouvement accéléré, est trop faible au début pour être perçue par notre toucher imparfait, et ne nous devient saisissable que lorsqu'elle a acquis assez de développement, ce qui exige un temps plus ou moins long, qui variera avec la finesse du toucher de l'observateur.

Je m'arrête ici dans l'exposé des études qu'on peut faire avec le sphygmographe, et je n'entre pas dans l'examen des phénomènes qui se passent dans la période de décroissance des pulsations, ni dans le détail des expériences par lesquelles j'ai pu contrôler au moyen de cet instrument les lois que le manomètre m'avait données au sujet de la

tension dans les conduits élastiques sous diverses influences. J'ajoute seulement que le sphygmographe montre encore très-nettement comment l'élasticité vasculaire, en transformant l'impusion saccadée du cœur en un écoulement continu, finit par supprimer à une certaine distance le pouls qui n'est qu'une manifestation de la saccade ou du défaut d'uniformité dans la tension. Il suffit, pour obtenir cette suppression du pouls, que l'élasticité ait agi en amont du point observé, soit sur une grande longueur, soit sur une grande surface dans le sens de la largeur; comme cela arrive si l'on place *une ampoule élastique* sur le trajet du tube. Dans ce cas, il n'y a plus de pulsation perceptible au-dessous de l'ampoule, ni pour le toucher, ni pour le sphygmographe.

Cela nous explique comment *les anévrismes* agissent pour supprimer le pouls au-dessous d'eux. Ce n'est pas parce qu'ils renferment des caillots qui gênent le cours du sang, la supression du pouls est due à leur élasticité qui régularise le courant dans les vaisseaux situés au-dessous. C'est ainsi que des anévrismes de l'aorte ont pu supprimer le pouls dans toutes les artères de l'économie.

Enfin le sphygmographe montre très-bien comment une ampoule élastique, quand elle n'est pas assez grosse pour supprimer tout à fait le pouls, le modifie néanmoins dans le même sens que la grande longueur entre le point du tube observé et l'orifice d'entrée, c'est-à-dire augmente le retard apparent. Ceci vient nous donner la clef d'un fait clinique signalé par l'observation pure : le retard du pouls augmente pour une artère qui offre une tumeur anévrismale en amont du point observé.

Je finis en exprimant l'espérance que les recherches hydrauliques appliquées au cours du sang viendront jeter un nouveau jour sur la valeur séméiotique de certains caractères du pouls. On est en pleine réaction contre les idées étranges émises par Bordeu et Fouquet; mais n'est-ce pas se priver de précieuses ressources que de n'observer dans le pouls que son plus ou moins de fréquence et de régularité?

§ II. — Contractilité vasculaire, son rôle dans la circulation sanguine.

Si l'on remonte dans l'histoire de la médecine pour trouver les premières idées émises sur la contractilité vasculaire, on peut aller très-loin, car actuellement que ce sujet est à l'ordre du jour, quelques

auteurs croient en reconnaître la véritable origine dans la doctrine du *strictum* et du *laxum* de Thémison, dont il n'est guère parvenu jusqu'à nous que cette vague notion de la théorie de l'auteur : que les maladies naissent les unes d'un excès de tonicité, les autres d'un excès de relâchement des tissus. Dans les doctrines médicales du dix-septième siècle, le *strictum* et le *laxum* sont explicitement attribués aux vaisseaux, et constituent la base des théories des fièvres et de l'inflammation que l'on trouve dans Cullen, Brown, J. Hunter, etc. Ce dernier donne des preuves directes de la contractilité des artères, il la mesure même dans tout le système artériel, et montre que cette propriété des vaisseaux va toujours croissant à mesure qu'on s'éloigne du cœur. J. Hunter cherche ensuite à asseoir sur les données physiologiques une doctrine de l'inflammation, mais bien des éléments lui manquaient encore; en outre, dominé par les idées anciennes, il semble ne pas oser tirer ses conclusions, et se contredit parfois pour retomber à peu près dans la doctrine classique de *l'activité locale* dans l'inflammation.

Au commencement de notre siècle, les expérimentateurs reprirent la question; ils cherchèrent à voir au moyen du microscope l'état des vaisseaux capillaires dans l'inflammation; parmi eux, Thomson se recommande par de consciencieuses recherches sur l'effet des agents topiques de contraction et de dilatation des vaisseaux.

Enfin en 1851, M. Cl. Bernard publie sa grande découverte sur les effets de la section du grand sympathique au cou, produisant l'élévation de température et la congestion dans la moitié correspondante de la tête. Ce fut le signal de nouvelles recherches en France et à l'étranger. M. Brown-Séquard, MM. Budge et Waller proposèrent, pour le phénomène découvert par M. Bernard, une interprétation qui offre tous les caractères de la vérité; pour eux le grand sympathique préside à la contraction des vaisseaux qui se resserrent quand on le galvanise, et se dilatent comme paralysés quand on le coupe. Les recherches se sont encore multipliées depuis entre les mains de MM. Schiff, Vulpian, et M. Gubler, qui avait déjà doté la physiologie d'une démonstration très-nette de la contractilité dans le système veineux, a cherché à tirer quelques applications pathologiques des faits nouveaux que la physiologie venait de trouver. C'est par l'influence du grand sympathique qu'il explique la rougeur des joues constatée depuis longtemps dans les affections thoraciques, c'est par

l'atonie ou la contraction des vaisseaux qu'il traduit les effets de l'opium et du sulfate de quinine, qui seraient antagonistes dans leur influence sur la circulation. On voit, comme je l'ai dit, que les recherches sur la contractilité vasculaire sont à l'ordre du jour ; c'est pourquoi je vais donner ici le résultat de quelques expériences faites par moi sur le même sujet, pensant qu'elles pourront avoir un intérêt d'actualité.

Toutes mes expériences ont été faites sur l'homme, presque toutes sur moi-même. J'ai cru que cette méthode offrait un avantage réel, car outre qu'il est souvent peu rigoureux de conclure des animaux à l'homme dans les déductions physiologiques, on s'accorde maintenant à considérer les mutilations faites sur les animaux comme altérant beaucoup l'état de leurs fonctions. La douleur, la frayeur, les pertes de sang ne doivent-elles pas amener une perturbation profonde dans les phénomènes circulatoires, et n'est-il pas préférable d'étudier sur l'homme sain tout ce qu'on peut y produire avec ces agents physiologiques qui modifient à chaque instant notre circulation, sans que nous en soyons péniblement impressionnés? Telle est l'idée qui a présidé à mon travail, et d'après les expériences que je vais indiquer, on pourra voir combien il en reste à faire dans cette voie, et quel vaste champ elle offre à l'étude.

La première question qui se présente avant de rien entreprendre sur ce sujet est celle-ci : *Quel est l'effet immédiat du changement de calibre des vaisseaux sur la rapidité au cours du sang?* La contradiction qui règne entre la plupart des auteurs sur ce point d'hydraulique empêche tout progrès ultérieur ; il faut donc bien établir *que tout resserrement des vaisseaux augmente les frottements et ralentit le cours du sang ; que toute dilatation des vaisseaux accélère le passage du sang en diminuant les frottements.*

(Les lois physiques mal interprétées ont seules causé le désaccord sur ce point. En effet, s'il est vrai que, dans un tube qui offre des renflements et des resserrements, c'est dans les parties étroites que le liquide coule le plus vite, cela tient tout simplement à ce que chaque segment du tube devant laisser passer la même quantité de liquide en un temps donné, les molécules, qui se succèdent pour ainsi dire une à une dans les points rétrécis, devront progresser plus vite que dans les renflements où elles peuvent passer plusieurs de front. Mais si l'on envisage la vitesse de l'écoulement lui-même, c'est-à-dire la

quantité de liquide qui passe, en un temps donné, par le tube, on verra facilement que toute augmentation de calibre du tube accélère l'écoulement, que tout rétrécissement la diminue.) Il est frappant de voir comment une erreur qui se transmet en se recommandant des sciences exactes est accueillie favorablement; elle s'accroît toujours en faisant son chemin; et pour celle que je signale, elle en est arrivée à ce point que des cliniciens ont pu dire de la dilatation de l'aorte, qu'elle constitue un obstacle au cours du sang, *comme la physique le prouve*, et que la résistance offerte au cœur par cette dilatation le force à s'hypertrophier. Quoique l'opinion erronée du ralentissement de la circulation par la dilatation des capillaires soit soutenue par la majorité des physiologistes et des médecins, quelques auteurs commencent à la combattre. (Paget, LOND. MED. GAZ., 1850, t. XLV, p. 965.)

Ce premier principe une fois établi, on est conduit à considérer la contractilité vasculaire comme une force régulatrice de la circulation, en chaque point de l'économie, modératrice des effets de la tension sanguine artérielle (Valentin). Mais si l'on se reporte à la nature de la tension sanguine elle-même, on voit qu'elle n'est autre que l'effet de la contractilité propre du cœur. Voici donc *une propriété unique* qui, à elle seule, peut produire tout le mouvement du sang dans les vaisseaux avec ses inégalités locales ou générales. Suivant qu'elle siégera au cœur ou aux artères, la contractilité produira deux effets opposés l'un à l'autre, et qui sur le vivant sont dans un antagonisme continuel; que l'une des forces faiblisse et la circulation sera modifiée; il faut donc que, dans l'état de circulation régulière, il y ait un rapport défini entre la contraction des vaisseaux et la tension du sang, c'est-à-dire la contraction cardiaque.

J'ai cherché à me rendre compte de ce rapport d'intensité entre ces deux forces antagonistes, à l'état physiologique. Je pars de ce principe, que la tension artérielle n'est pas la même dans tous les points de l'économie, *à cause des influences de la pesanteur*, qui, en certains points, ajoutent à la tension produite par le cœur la pression d'une colonne sanguine quelquefois considérable, et la retranchent de la tension pour certain autre point. Les physiologistes qui ont fait des expériences hémométriques ont parfaitement constaté ces influences, desquelles on doit conclure que pour l'homme, dans la station verticale, la tension des vaisseaux de la tête est inférieure à celle des vaisseaux des pieds, d'une différence égale à la pression

d'une colonne sanguine de la hauteur du corps, ce qui est énorme.

Pour lutter contre deux tensions aussi inégales et ramener l'état circulatoire de ces deux points au type normal, il faut que dans la force de contraction vasculaire il y ait des *inégalités compensatrices.* Ces forces inégales ne sont pas définitivement assignées à chaque point, car aucune partie du corps n'est destinée à garder par rapport aux autres une déclivité toujours la même; mais la contraction varie, dans chaque région, suivant le besoin, *par suite d'une adaptation qui met un certain temps à se produire.*

Un fait bien connu montre la nécessité d'une force contractile inégale entre les vaisseaux de la tête et ceux des pieds à l'état normal, et rend compte du phénomène de l'adaptation dont je viens de parler. Qu'un sujet soit longtemps retenu au lit et soustrait par conséquent aux grandes influences de la pesanteur sur la tension sanguine, celle-ci sera sensiblement égale pour la tête et les pieds, et en vertu de ce que nous avons dit, la force contractile devra s'égaliser pour toutes les parties du corps. Cette modification une fois subie, que le sujet se lève, la pesanteur fait sentir immédiatement ses effets, diminue la tension dans les régions supérieures, l'augmente dans les inférieures, et dès lors les vaisseaux de la tête, contractés avec trop de force, ne laisseront plus passer assez de sang; de là, pâleur et anémie cérébrale pouvant aller jusqu'à la syncope; les vaisseaux des membres inférieurs, trop faibles, se laisseront distendre ; de là, rougeur et enflure des jambes. Ces deux phénomènes s'observent journellement chez les malades qui, après un long séjour au lit, se lèvent pour la première fois. On sait aussi qu'il suffit que le malade s'exerce graduellement à supporter la station verticale pour que ces effets cessent de se produire, par suite d'une adaptation inverse. Je pourrais citer plusieurs faits analogues, mais je me borne à celui-ci pour justifier ma manière d'interpréter les modifications de la contractilité vasculaire sous l'influence d'un stimulus physiologique et de cause interne : la tension sanguine dans les vaisseaux.

Je me suis occupé ensuite des excitants extérieurs de la contractilité, excitants qu'on pourrait appeler directs, car ils ne modifient pas la tension, comme nous avons vu que le faisait la pesanteur. Je n'en ai étudié que trois principaux : 1° les contacts extérieurs (que j'ai réunis sous le nom de *traumatisme*); 2° les variations de température ; 3° l'action de l'électrité.

Les expérimentateurs qui, avec Thomson, ont observé sur les vaisseaux capillaires l'influence des substances chimiques qu'ils appelaient *agents de dilatation* et *agents de contraction*, ont remarqué que les mêmes agents à petite dose amènent la contraction, et à dose plus forte produisent la dilatation des capillaires. Mes expériences m'ont montré que cette loi peut s'étendre beaucoup plus loin qu'aux agents chimiques, et que d'une manière générale, un excitant de la contractilité la met en jeu s'il est modérément appliqué, et s'il agit plus fort, l'épuise, la paralyse. J'ai observé de plus, que dans les cas où une partie est souvent ou longtemps exposée à un excitant, elle acquiert une innervation vasculaire plus forte, et sa force contractile est moins facilement épuisée. C'est ce que j'appellerai l'*accoutumance* aux excitants.

Je ne puis donner ici qu'une expérience type, par laquelle on verra que ces trois lois se vérifient. Dans cette expérience, j'agis sur les téguments, et je juge de leur état circulatoire par leur coloration rouge ou pâle. L'agent employé est le *traumatisme*.

Exp. — Si l'on opère sur le dos de la main, par exemple, et qu'on frotte un corps mousse sur la peau en traçant une ligne, au bout de vingt ou trente secondes d'ordinaire, apparaît une *raie pâle* sur le trajet de l'instrument. Cette ligne est due à la contraction des vaisseaux touchés qui, moins perméables au sang, rendent la coloration des téguments plus pâle. Cette ligne dure un certain temps.

Si l'instrument a été appuyé avec plus de force, au lieu d'une ligne pâle, apparaît une *ligne rouge*, qui me paraît due à la paralysie des vaisseaux trop excités qui se laissent distendre par la tension sanguine, et sur les côtés de la ligne rouge se voient deux *lisérés blancs*, correspondants aux parties qui, situées en dehors du maximum d'action de l'instrument, n'ont été excitées que juste assez pour qu'elles puissent réagir.

Enfin, si l'on opère comparativement sur deux points des téguments, dont l'un (comme l'épigastre) est abrité par les vêtements contre les contacts extérieurs un peu intenses, et l'autre (comme la main) y est souvent exposé, on voit qu'en frottant dans les deux cas avec la même force, on obtient à l'épigastre la ligne rouge, signe d'épuisement de l'innervation, et à la main la ligne pâle, c'est-à-dire la contraction mise en jeu. Ce dernier fait prouve l'existence de l'*accoutumance* aux excitations traumatiques.

Les autres expériences, faites avec d'autres agents, tendent à démontrer les mêmes lois. De leur ensemble je suis amené à considérer les congestions *qui ne dépendent pas de stase veineuse*, comme dues à une

débilité des vaisseaux de petit calibre; et en transportant ces études physiologiques à la pathologie des inflammations, on est conduit à penser que dans la première période (période congestive de Kaltenbrunner), il y a, dans les tissus enflammés, faiblesse et atonie vasculaire ; on eût dit autrefois *passivité*.

Cette déduction nous remet sur le terrain des discussions scolastiques à propos de l'*activité* et de la *passivité* de l'inflammation; je n'aborde ce sujet que parce que je ne vois pas là une simple querelle de mots, mais une source de nouvelles déductions importantes. Pour moi, en pathologie comme en physiologie, la question théorique s'éclaire, une seule force, la *contractilité*, va suffire pour expliquer les divers états congestifs et différents phénomènes de l'inflammation.

D'abord, supprimons le mot de *force inflammatoire*, création de l'esprit qui n'explique rien. En effet, si nous admettions une *force de congestion*, où pourrions-nous la localiser? Nous ne sommes plus au temps où l'on acceptait, avec Doëlinger, une tendance propre des globules à la progression. Si la force siége dans le sang, elle ne peut être autre que la tension elle-même, qui, provenant du cœur, n'appartient en rien à la partie congestionnée. Si elle siége dans les vaisseaux, il faudra que ce soit une force de dilatation ; or une telle force n'a pas d'analogue dans l'économie ; bien plus, elle ne saurait se comprendre; quelle structure des vaisseaux pourrait en rendre compte?

Dans la doctrine de la *passivité*, au contraire, la force qui tend sans cesse à dilater les vaisseaux est l'impulsion cardiaque, car c'est elle qui produit la tension artérielle. Si la contraction des vaisseaux faiblit, ceux-ci se dilateront par l'effet de la tension vasculaire, qui n'aura plus d'autre obstacle que l'élasticité de leurs parois.

Le succès de la doctrine de l'*activité inflammatoire* ne me semble explicable que parce que les premières théories faites sur la nature de l'inflammation sont bien antérieurs à la découverte d'Harvey ; aussi n'est-il pas étonnant qu'on n'ait pas songé au début à attribuer l'afflux plus grand du sang en un point à une force aussi éloignée que peut l'être celle du cœur.

En outre, certains faits semblent de nature à faire croire au premier abord à une activité congestive ; en voici un exemple.

Le premier observateur qui, maniant de la neige, a vu ses mains devenir rouges et *chaudes*, a dû être frappé surtout de la production du calorique sous l'influence du froid, et l'idée la plus simple a été

d'admettre une *réaction* de la nature contre un agent nuisible. Cette interprétation était assurément beaucoup moins compliquée que cette autre, que je crois la seule vraie : le froid excessif a épuisé la contractilité des vaisseaux de la main ; dès lors le sang, obéissant à la tension, a dilaté ces vaisseaux, et *circulant plus vite*, est venu apporter plus abondamment le calorique à la main congestionnée.

La nature même des causes de l'inflammation vient à l'appui de cette théorie, car, en éliminant les causes internes et spécifiques dont la nature nous échappe, nous voyons l'inflammation produite par le traumatisme exagéré, le froid et le chaud exagérés, en un mot, dans les cas où il y a une dose d'excitant capable d'épuiser la contractilité vasculaire.

Ce serait trop m'éloigner de mon sujet que d'entreprendre ici l'examen des deux doctrines, autrefois rivales, de l'*activité* et de la *passivité* dans l'inflammation : la première a triomphé du temps de J. Hunter ; mais aujourd'hui, si l'on consulte la physiologie pour établir une doctrine rationnelle, basée sur des faits positifs, c'est la seconde qui devra prévaloir.

FIN.

